



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**CUIDADOS PERIANESTÉSICOS EM CÃES E GATOS COM TRAUMA
CRANIOENCEFÁLICO: REVISÃO DE LITERATURA**

Elidio Barbosa de Lima Filho

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA - DF

Dezembro/2019



ELIDIO BARBOSA DE LIMA FILHO

CUIDADOS PERIANESTÉSICOS EM CÃES E GATOS COM TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de Agronomia
e Medicina Veterinária da Universidade de
Brasília

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de
Almeida

BRASÍLIA - DF
Dezembro/2019

Bc Barbosa de Lima Filho, Elidio
Cuidados perianestésicos em cães e gatos com trauma
cranioencefálico: revisão de literatura / Elidio Barbosa de
Lima Filho; orientador Ricardo Miyasaka de Almeida. --
Brasília, 2019.
21 p.

Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) --
Universidade de Brasília, 2019.

1. Trauma cranioencefálico. 2. Injúrias. 3. Anestesia.
4. Cães. 5. Gatos. I. Miyasaka de Almeida, Ricardo, orient.
II. Título.

Cessão de Direitos

Autor: Elidio Barbosa de Lima Filho

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Cuidados perianestésicos em cães e gatos com trauma cranioencefálico: revisão de literatura.

Ano: 2019

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Elidio Barbosa de Lima Filho

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Barbosa de Lima Filho, Elídio.

Título: Cuidados perianestésicos em cães e gatos com trauma cranioencefálico: revisão de literatura.

Trabalho de conclusão do curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Aprovado em: 06/12/2019

Banca examinadora

Prof.º Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: APROVADO

Assinatura: 

M.V. Ana Clara Pinheiro Barreto

Instituição: Universidade de Brasília

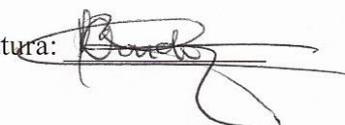
Julgamento: Aprovado

Assinatura: Ana Clara Barreto

Dra. Larissa Borges Cardozo

Instituição: HVAC – Brasília, DF

Julgamento: Aprovado

Assinatura: 

Dedico este trabalho à minha família e aos meus amigos, que sempre me incentivaram a dar o melhor de mim todos os dias.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer à minha família, especialmente minhas irmãs, tias, avós e sobretudo aos meus pais, por todo o apoio fornecido, não somente durante a faculdade, mas, por todos os meus anos de escola. Não teria conseguido alcançar o que alcancei sem a presença de vocês, sem conversar com vocês todos os dias. Todas as brigas, as risadas, as aventuras e dificuldades, serviram para meu aprendizado sobre o que é ser uma pessoa melhor, e espero poder passar isso adiante, sempre. A luta de vocês para me criar e ensinar jamais será esquecida por minha parte.

Queria agradecer, também, aos amigos que conquistei na faculdade. Todos vocês foram muito importantes para minha vida acadêmica, me fazendo companhia, me fazendo rir e me ajudando a estudar. Foram poucas as desavenças que tivemos ao longo desses 5 anos e sempre conseguimos deixá-las para trás, o que fortaleceu nossa amizade. Alguns eu conheci logo no início, enquanto outros foram surgindo ao longo do curso. Sou grato por tê-los conhecido, a faculdade se tornou um lugar muito mais divertido com vocês presentes.

Queria agradecer especialmente às minhas grandes amigas Carolina e Dannyele, por me ajudarem a encarar o dia a dia da faculdade, por me fazerem rir e por me fazerem companhia nessa grande cidade. Desejo a vocês sucesso e toda a sorte do mundo em suas vidas.

Aos meus professores, agradeço por terem me ensinado uma parte desta grande imensidão que é a medicina veterinária. Com todos aprendi algo diferente, tanto para o curso, quanto para a vida. Aprendi um pouco mais sobre como eu devo ser profissionalmente e, antes de tudo, como eu devo ser como pessoa. Muito obrigado.

Meus agradecimentos à equipe de cirurgia, anestesia e clínica do Hospital Dr. Antônio Clemenceau, por terem me ensinado e me acolhido durante meu estágio.

Agradeço às equipes de anestesia da UnB e da Unesp de Botucatu, por serem gentis comigo e me ensinarem tanto sobre essa maravilhosa área do conhecimento. Obrigado pela paciência e pela confiança ao longo dos meus estágios acompanhando vocês. Desejo a vocês sucesso em suas vidas.

Sou grato aos meus queridos orientadores, que estiveram presentes e me ajudaram ao longo do curso. Muito obrigado pela paciência que tiveram para me ensinar e me ajudarem a ser uma pessoa melhor.

Sou grato pela oportunidade de ter feito dois anos de estágio no Centro de Manejo de Ovinos, da Fazenda Água Limpa da UnB. Pude aprender muito, fazer amizades com pessoas de outros cursos e com os funcionários. Ali pude finalmente entender o valor do trabalho e como este dignifica o homem.

Não poderia deixar de acrescentar meus sinceros agradecimentos aos animais que fizeram parte do meu aprendizado, qualquer que tenha sido a forma

de participação nesse processo. Aprendi muito com vocês e espero poder aplicar esse conhecimento para melhorar a vida de muitos outros animais, incluindo o homem.

Aos meus amigos mais antigos de Goiânia, sou eternamente grato por todo o carinho e apoio. Vocês sempre estiveram presentes quando precisei, e também estarei presente quando precisarem de mim.

Sou muito agradecido ao Rafael, por ser um homem de grande coração e ter se tornado um grande amigo. Espero que sempre lembre que não podemos conversar sobre tópicos como a humanidade, o futuro e a economia sem levar bronca dos vizinhos por estarmos falando muito alto. Você sempre esteve comigo em momentos difíceis, assim como eu também fiquei ao seu lado nas mesmas condições. Com seu altruísmo, simplicidade, humildade e empatia, jamais se esqueça da grandeza que é ser o que você já é, e jamais se coloque para baixo em nenhuma situação, porque você merece estar sempre no topo.

Queria agradecer especialmente ao Fernando, por ter compartilhado comigo tantas risadas, tantas tristezas, e por sermos tão parecidos nas brincadeiras a ponto de inventarmos as mesmas piadas. Por ter me acolhido como seu amigo, pude vivenciar grandes alegrias, grandes gargalhadas, tão essenciais para a minha paz de espírito. Espero que você sempre entenda o quão especial você realmente é, e que sempre estarei aqui para ajudar, como sei que você faria o mesmo por mim.

Minha gratidão ao Gabriel não pode ser expressa em um mero parágrafo. Você é o amigo mais importante, e posso dizer que é um prazer tê-lo em minha vida. Sem você, eu não teria os amigos maravilhosos que eu tenho, nem seria quem eu hoje sou, e, por isso, sou eternamente grato. Saiba que não é preciso sempre carregar o peso do mundo nas costas, absorver as dores do próximo, em sua constante tentativa de ajudar e valorizar o próximo, isto pode ser demais para aguentar. Contudo, se assim o quiser, saiba que pode contar sempre comigo para dividir esse peso e te ajudar no que for necessário.

Por último, agradeço ao meu melhor amigo, Fábio. Você me aceitou como seu amigo mesmo quando eu não merecia, me dando uma chance de fazer parte do nosso pequeno grupo de amigos, que permanece o mesmo até hoje, 16 anos depois. Com você, compartilhei boa parte da minha infância e adolescência, assim como continuamos compartilhando este começo da fase adulta. Nossa história foi iniciada por uma simples tesoura, forjada com iniciais desventuras e inúmeras aventuras incríveis após essas, e continuará sendo moldada pelas mais diversas situações que ainda estão por vir. Espero sempre estar presente quando precisar e que nunca se esqueça, não somos amigos, somos irmãos.

Espero um dia poder ser tão digno a ponto de conseguir retornar a vocês parte da imensa felicidade que todos me proporcionam, todos os dias da minha vida.

“Wherever the art of medicine is loved, there is also a love of humanity”

Hippocrates

RESUMO

O trauma cranioencefálico (TCE) é uma das afecções mais comuns na medicina veterinária e é principalmente interligada a situações de politraumatismos, apresentando elevada taxa de mortalidade, sendo amplamente estudado em humanos. As injúrias decorrentes do trauma ao encéfalo são divididas em primárias, diretas ao parênquima cerebral e vasos sanguíneos, e secundárias, ocasionadas pelas mudanças físicas e bioquímicas intracranianas reflexas aos danos primários, levando a alterações sistêmicas importantes, principalmente sobre os sistemas cardiocirculatório e respiratório, agravando o quadro como um todo. Muitos dos pacientes necessitam de intervenção cirúrgica devido a hemorragias ativas e fraturas que podem estar associadas, e o anestesista deve estar sempre preparado para as adversidades de cada caso para elaborar a melhor abordagem. Desta forma, o presente trabalho objetivou apresentar as principais considerações e cuidados que precisam ser realizados para que haja a estabilização do quadro clínico de cães e gatos com TCE no período perioperatório, garantindo a segurança do procedimento, melhora da sobrevida e redução da mortalidade nesses casos.

Palavras-chave: Trauma cranioencefálico, hipertensão intracraniana, anestesia, cães, gatos.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most common diseases in the veterinary medicine and is often linked to multiple trauma, coursing with high mortality rate, and is widely studied in humans. The injuries caused by the traumatic event are divided into primary injuries, with direct damage to the brain parenchyma and vasculature, and secondary injuries, caused by intracranial physical and biochemical changes due to primary injuries, leading to systemic disorders, majorly affecting the cardiocirculatory and respiratory systems, aggravating the patient's condition as a whole. Many patients require surgical intervention due to active bleeding and fractures that may be associated, and the anesthetist must always be prepared for the adversities of each case to work out the best approach. Therefore, the present work aimed to present the main considerations and care that need to be performed to stabilize the clinical condition of dogs and cats with TBI in the perioperative period, ensuring the safety of the procedure, improving survival and reducing the mortality in these cases.

Keywords: Traumatic brain injury, intracranial hypertension, anesthesia, dogs, cats.

LISTA DE ABREVIÇÕES E SIGLAS

TCE	– Trauma cranioencefálico
PIC	– Pressão intracraniana
HIC	– Hipertensão intracraniana
SNC	– Sistema nervoso central
FSC	– Fluxo sanguíneo cerebral
VSC	– Volume sanguíneo cerebral
LCR	– Líquido cefalorraquidiano
ERO	– Espécies reativas de oxigênio
PPC	– Pressão de perfusão cerebral
PAS	– Pressão arterial sistólica
PAM	– Pressão arterial média
PaO ₂	– Pressão parcial de oxigênio arterial
SpO ₂	– Saturação capilar periférica de oxigênio
PvO ₂	– Pressão parcial de oxigênio venoso
PaCO ₂	– Pressão parcial de gás carbônico arterial
ETCO ₂	– Concentração final de gás carbônico expirado
AMPA	– Receptor alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico
NMDA	– Receptor N-metil-D-aspartato
ATP	– Adenosina trifosfato
NO	– Óxido nítrico
O ₂	– Oxigênio
CO ₂	– Gás carbônico

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães.....	6
---	---

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Fisiopatologia do trauma cranioencefálico.....	2
2.2 Pressão intracraniana.....	3
2.3 Conduta inicial ao paciente.....	5
2.4 Terapêutica durante o período perioperatório.....	8
2.4.1 Manejo da ventilação.....	8
2.4.2 Fluidoterapia e manejo da pressão arterial.....	10
2.4.3 Principais anestésicos, analgésicos e sedativos utilizados.....	13
2.4.4 Controle glicêmico.....	17
2.4.5 Hipotermia terapêutica.....	18
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	20
4. REFERÊNCIAS.....	21

1. INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) é uma afecção comum na medicina veterinária, usualmente interligada a politraumatismos de origens variadas, como maus tratos, atropelamentos, quedas, mordidas ou iatrogênica (DEWEY, 2000; ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; RABELO & ARAYA, 2013; SHARMA & HOLOWAYCHUK, 2015). Deve-se levar em consideração que o trauma pode ocorrer sem uma ação mecânica direta ao crânio, mas secundária, por exemplo, a uma aceleração ou desaceleração capazes de ocasionar o choque do encéfalo contra as paredes da calota craniana (GREVE & ZINK, 2009).

Na medicina humana, o TCE é extensamente estudado por apresentar alta ocorrência e elevada taxa de mortalidade, com incidência aproximada em 1,7 milhões de pessoas por ano (período de 2002 a 2006) nos Estados Unidos, sendo a principal causa de morte em pessoas de 1 a 44 anos no ano de 2009 (FAUL & COLORADO, 2015). Mundialmente, também é reportada como a causa mais comum de mortalidade e morbidade em jovens, tanto em países desenvolvidos, quanto nos que estão em desenvolvimento (DASH & CHAVALI, 2018). Entretanto, em decorrência da falta de estudos epidemiológicos tão grandiosos na veterinária, dados nessas proporções não estão disponíveis.

Em seu complexo quadro clínico, a intervenção cirúrgica muitas vezes é necessária, seja para realização de correção de fraturas e hemorragias, ou até mesmo para a realização de craniectomia descompressiva. Somado à efetuação de exames de imagem, necessidade de ventilação mecânica, entre outros procedimentos, a anestesia geral é requerida na maior parte dos casos (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007).

O anestesista deve-se encontrar preparado para manejar o paciente, que poderá estar com alterações no padrão respiratório e na pressão arterial, formular o protocolo adequado para cada caso, evitando o agravamento dos sinais clínicos e resultando na melhora do paciente. Pensando nisso, o presente trabalho foca nas considerações que devem ser realizadas pelo anestesista, para que haja a estabilização do quadro clínico do paciente com TCE no período perianestésico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 – Fisiopatologia do trauma cranioencefálico

A fisiopatologia do TCE é subdividida em dois tipos de lesões, as injúrias primárias e secundárias, com alterações significativas para descompensar a pressão intracraniana (PIC), usualmente por ultrapassar as capacidades da complacência do parênquima cerebral e a dinâmica dos fluidos envolvidos (cefalorraquidiano e sangue), como referido pela hipótese de Monro-Kellie, relacionando os elementos presentes no espaço intracraniano e que será abordada posteriormente (SANDE & WEST, 2010; WILSON, 2016). As injúrias primárias ocorrem imediatamente ao incidente traumático e são decorrentes da ação mecânica. São danos diretos aos tecidos, que resultam em concussão, lesão axonal difusa, hematomas axiais (localizados no parênquima cerebral), hematomas extra-axiais (localizados nos espaços epidural, subdural e subaracnoideo), danos aos vasos sanguíneos (levando a hemorragias e/ou edema vasogênico), ou lacerações, sendo esta última considerada como a mais severa das injúrias (ANDRADE et al., 2009; SANDE & WEST, 2010). As injúrias secundárias, por sua vez, estabelecem-se de minutos a dias após o trauma, e são ocasionadas pelas mudanças físicas e bioquímicas intracranianas oriundas das injúrias primárias. Constituem-se, majoritariamente, pela liberação de neurotransmissores excitatórios, geração de espécies reativas de oxigênio (ERO) e ativação da cascata pró-inflamatória. São também associadas e agravadas pelas mudanças sistêmicas, sejam elas reflexas ou disfunções concomitantes, como hipoglicemia ou hiperglicemia, hipercapnia, hipóxia e hipotensão (SANDE & WEST, 2010; DOS SANTOS, 2018).

Logo após o evento traumático, a deformação mecânica gera grande liberação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato. Este se liga aos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiônico (AMPA), levando a uma massiva atividade metabólica e, conseqüentemente, depleção local de adenosina trifosfato (ATP), instalando-se algo conhecido como excitotoxicidade (ANDRADE et al., 2009; GREVE & ZINK, 2009). Este processo leva à despolarização celular, liberação adicional de glutamato, desregulação da homeostase iônica celular e influxo desordenado de

sódio nos neurônios, o que causa edema celular, seguido da abertura dos canais de cálcio de longa duração. Assim, ocorre acúmulo cálcio, e produção de óxido nítrico (NO), o que gera ativação de proteases e fosfolipases, culminando em danos à membrana celular e, enfim, morte celular (SANDE & WEST, 2010).

Concomitantemente a esse processo, há produção de ERO (peróxido de hidrogênio, oxigênio singlete e radicais hidroxila) pela ativação via fosfolipase A₂, acidose tecidual e hipóxia. Esses possuem predileção por tecidos ricos em lipídeos (como o próprio sistema nervoso central), acarretando dano oxidativo acentuado ao parênquima cerebral, contribuindo para a morte celular e necrose tecidual (ANDRADE et al., 2009; DOS SANTOS et al., 2018). Conforme os danos vão ocorrendo, a sinalização ao sistema imunológico decorrente da liberação de ácido araquidônico e mediadores pró-inflamatórios se intensifica, o que acaba por atrapalhar a função da barreira hematoencefálica, além de produzir mais NO (SANDE & WEST, 2010). Apesar do NO ser responsável inicialmente pela manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) após lesão, seu acúmulo tem caráter deletério conforme a progressão da lesão, já que o NO contribui ao dano tecidual ocasionado pelo glutamato e pelos radicais livres, além de estar associado a uma vasodilatação excessiva após algumas horas (ANDRADE et al., 2009; GREVE & ZINK, 2009).

2.2 – Pressão intracraniana

A pressão intracraniana (PIC) é definida como a pressão exercida entre os tecidos presentes no espaço intracraniano e o crânio em si. O sangue compõe cerca de 10% do volume intracraniano, seguido do líquido cefalorraquidiano (LCR), com 10%, e, por fim, o tecido neural, com os 80% restantes. Como proposto pela hipótese de Monro-Kellie, o aumento do volume de um desses componentes leva à diminuição compensatória dos demais, para que a PIC se mantenha estável, já que a estrutura óssea é rígida e pouco complacente (ANDRADE, 2009; WILSON, 2016). Desta maneira, esse mecanismo é capaz de manter o sistema estável e tem como função básica a garantia de um FSC adequado. As pressões parciais arteriais de O₂ e CO₂ (PaO₂ e PaCO₂, respectivamente) têm relação direta com o FSC, já que o centro vasomotor interpretará esses valores, de acordo com as alterações de pH sanguíneo, e estabelecerá a vasoconstrição/vasodilatação apropriada para

cada situação (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007). O conceito de pressão de perfusão cerebral (PPC) tem de ser aqui explicado, para que haja compreensão da inter-relação dos demais elementos fundamentais ao FSC.

A PPC pode ser definida como o resultado da subtração da pressão arterial média (PAM) pela PIC. Assim estabelecida, a fórmula demonstra que para o sangue adentrar o meio intracraniano, a PAM tem de estar sempre em valores capazes de vencer a PIC (WILSON, 2016).

$$PPC = PAM - PIC$$

Em humanos, o valor para a PPC nesta equação é indefinido, interpretado como de caráter individual, para cada caso e paciente, acreditando-se ser possível, assim, alcançar melhores resultados (FARRELL & BENDO, 2018). Na veterinária, esse pensamento é levado em consideração, todavia, preconiza-se que a PPC deve permanecer dentro do intervalo de 60 a 70 mmHg (OTTO, 2015). O FSC é capaz de se manter estabilizado com a PAM na amplitude de 50 a 150 mmHg, através da autorregulação de pressão, com aumento ou diminuição das vazões arterial e venosa. Este fato, aliado com a PPC indefinida, faz-se estabelecer debates entre as comunidades e entidades científicas ligadas ao assunto quanto a um valor ideal de PAM (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; SANDE & WEST, 2010; WILSON, 2016).

A PIC está estabelecida como normal, em cães hígdos, quando entre valores de 0 a 15 mmHg (ARAYA, 2013). Edemas celular e vasogênico, com possíveis tumefações hemisférica ou difusa, hemorragias e hematomas podem se formar a ponto de terem propriedades compressivas significantes ao encéfalo, com possíveis alterações neurológicas visíveis, quando um quadro de hipertensão intracraniana (HIC) está estabelecido. Além disso, esse aumento gradual da PIC leva à diminuição progressiva da PPC. Se esse aumento de pressão romper as capacidades compensatórias, o FSC se torna comprometido e a isquemia se faz presente, diminuindo o O₂ e aumentando o CO₂ tecidual (ANDRADE et al., 2009; SANDE, 2010).

O acúmulo de CO₂ e diminuição de O₂ intracraniano são, então, percebidos pelos próprios neurônios vasoconstritores e cardioaceleradores do centro vasomotor, os quais são ativados. Por meio destes, uma resposta simpática

reflexa é iniciada, ocasionando aumento da pressão arterial, na tentativa de incremento da PPC e melhora do FSC. Logo, a hipertensão causada é detectada pelos barorreceptores, localizados no arco aórtico e artérias carótidas, o que resulta em bradicardia. Essa resposta é também conhecida como resposta de Cushing, e está associada a um prognóstico desfavorável (GUYTON & HALL, 2010; ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; SANDE & WEST, 2010; SHARMA & HOLOWAYCHUK, 2015).

2.3– Conduta inicial ao paciente

Por se tratar de um quadro clínico complexo, com diversas variáveis a se considerar, uma avaliação objetiva e rápida deve ser realizada. Algumas vezes, a avaliação inicial e o procedimento de anamnese emergencial, assim como o processo de estabilização do paciente e exames de imagem (radiografia e tomografia computadorizada) terão sido realizados primeiramente pela equipe de emergências, para que um encaminhamento apropriado seja feito ao centro cirúrgico (CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011). Mesmo que esse seja o caso, não se exclui a responsabilidade da equipe anestésica de fazer uma avaliação própria do paciente, logo na admissão ao centro cirúrgico.

Todavia, caso nenhuma dessas etapas tenha sido realizada, a anamnese focada nas circunstâncias do trauma, progressão dos sinais neurológicos e à procura de outras afecções concomitantes, assim como possíveis medicações em uso, deve ser realizada, para elucidar as possíveis lesões primárias e secundárias que estão envolvidas, e para escolha correta das ações a serem seguidas a fim de estabilização do paciente. Preconiza-se também a realização do exame físico com o intuito de avaliar a presença e a gravidade das alterações sistêmicas comuns ao TCE, focando-se também no ABC do trauma (VERNAU, 2005). Em conjunto, um exame neurológico é fundamental para avaliar o impacto sobre o sistema nervoso central (SNC), tendo como ferramentas as escalas de avaliação neurológica, como a escala de coma de Glasgow (VERNAU, 2005; CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011).

Para este trabalho, considerou-se a escala de Glasgow pediátrica modificada para cães, conforme o estudo de Andrade et al. (2010), demonstrada na tabela 1. A escala foi elaborada com escore mínimo de 3 pontos, que

corresponde à ausência de reatividade, e máximo de 15 pontos, correspondendo ao animal que se apresenta alerta e totalmente responsivo. Também há a classificação em três categorias, conforme pontuação obtida: entre 3 e 8, o quadro é considerado grave; moderado, se entre 9 e 12; e alteração leve quando entre 13 e 14. Se a pontuação for decrescendo na escala, entre as sucessivas reavaliações, é interpretado como sinal de alerta para piora no quadro clínico.

Tabela 1. Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães.

Indicador	Critério/resposta	Escore
Abertura ocular	Espontânea	4
	Estímulo verbal / comando	3
	Estímulo verbal / comando / ao grito	3
	Estímulo doloroso	2
	Sem abertura	1
Melhor resposta à vocalização	Latido/rosnado	5
	Choramingo irritado	4
	Choramingo à dor	3
	Ganido à dor	2
	Sem resposta	1
Melhor resposta motora	Movimento espontâneo e normal	6
	Reação ao toque	5
	Reação à dor	4
	Flexão anormal - descortificação	3
	Extensão anormal - descerebração	2
	Nenhuma	1
Total		15

Fonte: ANDRADE et al. (2010)

Outra escala mais simples que deve ser considerada é a escala de consciência AVDN, muito utilizada tanto em medicina humana quanto na veterinária, a qual classifica o nível de consciência em quatro categorias: A – Alerta, V – Responsivo a estímulos verbais, D – Responsivo a estímulos dolorosos, e N –

Não responsivo a nenhum estímulo. A utilização desta escala, em conjunção à escala de Glasgow, e a outros parâmetros ligados à perfusão e transporte de oxigênio, como hematócrito, hemoglobina, PvCO₂, lactatemia, coloração das mucosas, frequência cardíaca, tem valor preditor de sobrevida em cães e gatos no setor de urgências, como concluído por Rabelo (2008).

Outros sinais clínicos podem estar presentes, o que ajuda na classificação da intensidade da repercussão das injúrias. A postura frequentemente está alterada após um evento de TCE, assim opistótono com hiperextensão dos membros torácicos e pélvicos é sugestivo de lesão cerebral (descerebração). Nesse caso, o paciente deverá se encontrar em estado comatoso, por conta do prejuízo causado ao funcionamento do córtex cerebral e do sistema ativador reticular ascendente. Se os membros torácicos estiverem rígidos e pélvicos flexionados, pode ser indicativo de dano cerebelar, dessa forma, o principal fator que diferencia entre as duas formas é o nível de consciência associado a elas (BRAUND, 2003; SANDE & WEST, 2010; GAROSI & ADAMANTOS, 2011).

A face do paciente tem de ser analisada, com o intuito de verificar alterações na funcionalidade dos nervos cranianos. As pupilas devem ser observadas, avaliando-se o diâmetro e a simetria em ambos os olhos e a relação entre elas, pois conforme ocorre o aumento da PIC, há maior pressão sobre o nervo óculomotor, resultando em alterações de fácil reconhecimento. Quanto à responsividade à luz, se esta estiver adequada, o funcionamento do tronco encefálico rostral, quiasma óptico, nervos ópticos e retina está preservado. Quando há comprometimento na região, pode se fazer presente a anisocoria, miose ou midríase bilateral, sendo esta última associada a um prognóstico desfavorável (BRAUND, 2003; SANDE & WEST, 2010).

Há também a síndrome de Horner, caracterizada pela presença de protusão de terceira pálpebra, miose, ptose palpebral e enoftalmia, resultante da perda ou diminuição de função da inervação simpática. Essa síndrome pode estar associada quando o hipotálamo e tronco encefálico rostral estão comprometidos, sendo relatada também em lesões cervicais (PALUMBO, 2011).

Alterações no padrão respiratório costumam estar presentes no TCE, o que complementa como argumentação para a necessidade de intubação na maioria dos pacientes. Entre os diferentes padrões possíveis, há o Cheyne-Stokes, caracterizado por variações entre períodos de apneia e hiperventilação; a

hiperventilação neurogênica central, se tratando de uma ventilação rápida e irregular; hipoventilação alveolar central, com ventilação lenta e superficial; e o padrão apnêustico, um padrão cíclico de longa inspiração, apneia e expiração. Este padrão sugere lesão bulbar, estando associado a um prognóstico desfavorável. É importante salientar que a alteração do padrão respiratório também pode ser resultante de traumas torácicos, com presença de fraturas, contusão pulmonar e/ou hérnia diafragmática (BRAUND, 2003; VERNAU, 2005; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; RABELO, 2013a).

O paciente, mesmo que apenas em suspeita de TCE, deve ser posicionado com inclinação de 30°, com a cabeça no ponto mais elevado, de forma a não comprimir as jugulares, a fim de prevenir aumentos na PIC e ajudar no retorno venoso do encéfalo possivelmente comprometido. Esse posicionamento é conhecido como a posição de Trendelenburg invertida (DIFAZIO & FLETCHER, 2013; RABELO & ARAYA, 2013).

2.4– Terapêutica durante o período perioperatório

Com a classificação obtida após a análise pelo anestesista, as condutas serão então definidas para amenizar as disfunções presentes. A terapia tem dois diferentes focos: estabilização e reversão das alterações sistêmicas, pela correção de distúrbios de perfusão tecidual e otimização da ventilação e oxigenação do paciente; e as alterações no meio intracraniano, mediando o controle da PIC e supressão dos distúrbios no metabolismo celular (SANDE & WEST, 2010).

A prevenção das injúrias secundárias é o foco principal da intervenção pré-hospitalar/pré-operatória. Na medicina humana, esta tarefa é melhor executada por um anestesista ou neuroanestesista (DASH & CHAVALI, 2018). Conforme descrito por Curry, Viernes e Sharma (2011), a anestesia em pacientes com TCE tem, por objetivos, o tratamento da PIC elevada, a manutenção da PPC, a correção da hipoxemia e glicemia, além de adequação dos valores de CO₂, para diminuição dos riscos envolvidos nos possíveis procedimentos anestésicos e cirúrgicos.

2.4.1 – Manejo da ventilação

O objetivo primário é identificar e tratar a hipóxia ($SpO_2 < 90\%$), muito comum em pacientes com TCE e associada à diminuição de sobrevida. Assim sendo, as vias aéreas devem ser verificadas de imediato para garantir ventilação adequada. A intubação costuma ser necessária na maioria dos pacientes e deve ser realizada com cuidado. Sobuwa et al. (2013) notaram que, inicialmente, os cuidados básicos com as vias aéreas, como posicionamento correto da cabeça, desobstrução das vias aéreas superiores e ventilação por máscara, obtiveram melhores resultados na sobrevida dos pacientes quando comparados à intubação sem auxílio farmacológico. Para realizar a intubação, os pacientes podem ser manejados com o uso de diferentes fármacos, a depender do estado de consciência em que se encontram. Os mais comuns são o tiopental, propofol, etomidato, midazolam e, mais recentemente, a cetamina. Os opioides, como o fentanil, podem ser associados, diminuindo, assim, as doses requeridas para os fármacos de indução. Em humanos, o uso de sedativos combinados a bloqueadores neuromusculares, conhecido como protocolo de “sequência rápida de intubação”, é tido como padrão-ouro, por ser eficaz e seguro mesmo em ambiente pré-hospitalar, e pode vir a ser de grande valia para a medicina veterinária. Contudo, esse tipo de uso na veterinária é incomum, já que a atividade laringeana raramente constitui impedimento para a intubação e, por isso, não será comentado neste trabalho (MCDONNEL & KERR, 2015; MANTILLA & ARBOLEDA, 2015; QURESHI et al., 2017).

Devido às diferentes possibilidades envolvendo animais com TCE, incluindo comumente o politraumatismo, o manejo das vias aéreas é considerado um desafio, já que outras complicações podem estar presentes, como hipóxia pré-existente, possibilidade de trauma cervical, obstrução de vias aéreas por sangue/edema/debris e múltiplas fraturas faciais. Em humanos, costuma-se assumir o pior cenário, tomando-se precauções para evitar piora da possível injúria cervical e considerando que o paciente se encontra de estômago cheio, para evitar possível aspiração de conteúdo em caso de vômito (ADAMANTOS & GAROSI, 2011; CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011; MANTILLA & ARBOLEDA, 2015; DASH & CHAVALI, 2018). Essas considerações são fundamentais e também devem ser aplicadas para o paciente veterinário.

Diferentes técnicas de ventilação têm sido relatadas; a hiperventilação, por exemplo, costuma ser associada como tendo efeito sobre o controle da PIC, por causar uma vasoconstrição reflexa no ambiente intracraniano. Todavia, a hiperventilação não é recomendada apenas para esse intuito, mas, para priorizar os casos em que os pacientes se apresentem em hipercapnia ($\text{ETCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). A hipocapnia permissiva é indicada a ser mantida entre 30 a 35 mmHg de ETCO_2 , caso contrário poderá gerar vasoconstrição exacerbada, diminuindo o FSC a ponto de contribuir para o dano isquêmico (COLES et al., 2002; BRAUND et al., 2003; VERNAU, 2005; MANTILLA & ARBOLEDA, 2015). Conforme descrito pela *Brain Trauma Foundation's 4th edition guideline* (2016), o objetivo atual é a manutenção da ventilação normal em humanos com TCE severo que se apresentam em eucapnia (ETCO_2 entre 35 - 45 mmHg) e não possuam herniação cerebral, para evitar os riscos mencionados acima. Desta maneira, para os pacientes que possuem herniação, a técnica de hiperventilação transitória pode ser empregada.

Tendo em mente que a oferta de O_2 está comprometida e o consumo de O_2 pelo tecido neural está aumentado, a oxigenioterapia é indispensável ao paciente com TCE. A PaO_2 deve ser mantida acima de 80 mmHg e a SpO_2 , acima de 95%, tanto para cães quanto para gatos, sendo recomendado o uso de oxigênio a 100%, para entregar o máximo possível de O_2 ao tecido neural afetado pelo comprometimento do FSC. Por isso, mesmo que o paciente ainda não esteja intubado, o uso de máscaras, cateteres nasais ou baia própria para oxigenação é recomendado em todo o período de tratamento. Como aliada à estabilização do paciente, a hemogasometria deve ser realizada sempre que disponível (BRAUND, 2003; SANDE & WEST, 2010; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; MADAN, 2017).

2.4.2 – Fluidoterapia e manejo da pressão arterial

Episódios de hipotensão estão associados a uma redução significativa de sobrevida e aumento da mortalidade em até 150% em pacientes humanos. Restabelecimento do volume intravascular e, conseqüentemente, melhora da perfusão cerebral, são as metas principais da fluidoterapia. Assim, deve-se considerar o quadro geral do paciente para determinar a necessidade de uma fluidoterapia mais agressiva ou não (CHESTNUT et al., 1993; SANDE & WEST, 2010).

Existem divergências quanto ao melhor tipo de fluido a ser escolhido. Cristaloides isotônicos são amplamente utilizados na rotina hospitalar, sendo considerados como a melhor escolha para fluidoterapia. Coloides, empregados atualmente em menor escala, são lembrados por conseguirem sustentar a PAM de modo satisfatório. Estudos revelaram que os coloides não influenciam significativamente a PIC e, tampouco, o volume de água no espaço intracraniano em pacientes sem TCE, pois a pressão oncótica plasmática tem influência menor sobre a água quando comparado à osmolaridade. Todavia, no TCE, a desestabilização da barreira hematoencefálica poderia levar ao aumento da permeabilidade e, assim, maior possibilidade de agravamento do edema cerebral com o uso desses fluidos. Além disso, estudos em humanos já demonstraram que o coloide natural “albumina” é contraindicado, devido ao aumento na mortalidade, e alguns tipos de coloides estão associados à maior incidência de injúria renal e não contribuem para a melhora da oxigenação cerebral ou para a diminuição do edema cerebral. Dessa forma, em humanos, os coloides já não constituem mais o quadro de fluidos de escolha para pacientes com TCE (SANDE & WEST, 2010; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; CHOWDHURY et al., 2013; DIFAZIO & FLETCHER, 2013; RABELO, 2013b; MANTILLA & ARBOLEDA, 2015).

A capacidade dos cristaloides em contribuir para o agravamento dos edemas cerebral e sistêmico está ligada à sua difusão rápida para o meio intersticial. Quando usados em fluidoterapia agressiva, deve-se sempre considerar essa possibilidade. É válido mencionar que cristaloides hipertônicos estão sendo estudados e parecem contribuir para a melhora de pacientes com trauma severo e hipoperfusão. Já os cristaloides hipotônicos são contraindicados no TCE. (ADAMANTOS & GAROSI, 2011). Cristaloides isotônicos possuem pouca capacidade de expansão volêmica, devido à difusão rápida para os tecidos, e por isso necessitam de ser aplicados em grandes volumes. Todavia, costumam ser eficazes na ressuscitação volêmica na maior parte dos casos. A solução NaCl 0,9% é uma das mais utilizadas, entretanto, cuidados devem ser tomados com a utilização dessa solução, pois em grandes volumes, podem induzir o animal à acidose hiperclorêmica. A solução de Ringer com lactato, por sua vez, é uma ótima escolha, pois é mais balanceada (DIFAZIO & FLETCHER, 2013; RABELO, 2013b; DOS SANTOS et al., 2018).

Em cães que se apresentam hipotensos (PAM < 60 mmHg / PAS < 90 mmHg), a fluidoterapia com uso de provas de carga com 10 a 20 mL/kg em 10 a 15 minutos é recomendada, até se observar retorno aos parâmetros adequados. Em gatos hipotensos (PAM < 60 mmHg / PAS < 90 mmHg), pode-se utilizar também a dose de 10 a 20 mL/kg de cristaloides isotônicos, até a obtenção de valores adequados para a perfusão cerebral (PAM entre 70 a 80 mmHg / PAS ~ 120 mmHg). Em casos de hipotensão severa, sugere-se prova de carga com fluido isotônico de até 45 a 60 mL/kg, em 15 a 20 minutos. A resposta do gato, com a normalização dos parâmetros, determinará o volume a ser infundido (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; GAROSI & ADAMANTOS, 2011).

A solução salina hipertônica 7,5%, principal alternativa ao uso de manitol, atua deslocando água do espaço extravascular para o intravascular, pelo rápido aumento na concentração de sais, o que eleva a pressão osmótica, desidratando os tecidos. É capaz de resgatar, com baixos volumes, choques hipovolêmicos graves, com efeito rápido, ocorrendo em poucos minutos, e a expansão de volume alcançada é maior do que o volume injetado, sendo recomendada a dose de 4 a 5 mL/kg, por 2 a 5 minutos. Complementarmente, está associada com o aumento da contratilidade miocárdica, débito cardíaco, produção de ação anti-inflamatória e antirradicais livres e, diferentemente do manitol, é improvável que ocorra hipotensão rebote, já que o sódio é reabsorvido pelos rins. Também devemos considerar que o efeito é temporário, por conta da redistribuição para os tecidos, ocorrendo de 15 a 75 minutos após sua administração; pode haver acidose hiperclorêmica, que geralmente ocorre transitoriamente. Deve-se considerar que se o animal se encontra desidratado, isso torna ineficaz a expansão volêmica, além de poder agravar a desidratação (PLATT, 2008; ADAMANTOS & GAROSI, 2011; RABELO & ARAYA, 2013; CHOCHAN & DAVIDOW, 2015).

Estudos relacionam que o uso concomitante da solução salina hipertônica e coloide artificial, como o Hetastarch 6%, obtém resultados mais satisfatórios na manutenção da PAM por longos períodos do que quando esses fluidos são usados separadamente (PLATT, 2008; RABELO, 2013b). DiFazio & Fletcher (2013) comentam sobre o uso de uma combinação de 1 parte de salina hipertônica 23,4% para 2 partes de Hetastarch 6%, na dose de 4 mL/kg em 15 a 20 minutos. Outro possível protocolo, mais voltado para o setor de internação e por

isso menos considerado, é descrito por Rabelo & Araya (2013), e se baseia no uso de solução salina hipertônica 3%, em bolus de 4 a 8 mL/kg a cada 4 a 6 horas, podendo se manter a infusão contínua de 0,1 a 1 mL/kg/h, com o objetivo de manutenção dos níveis séricos de sódio entre 150 a 160 mEq/L, para que o efeito osmótico permaneça presente por longos períodos sem sobrecarga renal excessiva.

O manitol, agente hiperosmótico, é muito empregado no paciente com TCE, devido a sua habilidade em reduzir o edema cerebral, aumentar a PPC, diminuir viscosidade do sangue, melhorar o FSC e oxigenação tecidual e, dessa maneira, melhorar o quadro neurológico. A recomendação é de seu uso apenas em bolus de 0,5 a 2 mg/kg durante 20 minutos, pois foi relatado possível alteração na permeabilidade da barreira hematoencefálica em infusão contínua ou uso prolongado. Hipotensão rebote e diurese acentuada (levando à hipovolemia) são possíveis efeitos adversos, recomendando-se a administração de coloides ou cristaloides isotônicos para manutenção da euvolemia (PLATT, 2008; BYERS, 2013; MACINTIRE, ODUNAYO & RABELO, 2013). A furosemida também pode ser usada, podendo reduzir rapidamente o volume intravascular, levando à hipotensão e, assim, cautela é recomendada em sua aplicação. O uso combinado ao manitol é descrito por alguns autores, com possível melhora na eficácia de redução de PIC (BYERS, 2013).

Se houver resposta pouco efetiva à fluidoterapia, deve-se reavaliar a escolha dos fluidos e procurar rapidamente por hemorragia ativa (ADAMANTOS & GAROSI, 2011). Por fim, se a presença de hipotensão arterial continuar, pode ser necessária a administração de fármacos como a dopamina (5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) e a dobutamina (2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Ambos são agonistas beta-adrenérgicos e apresentam ações cronotrópica e inotrópica positivas, com efeito dose-dependente em receptores alfa-adrenérgicos ocorrendo pela dopamina (aumentando a resistência vascular periférica por vasoconstrição) a partir de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. A norepinefrina, agonista alfa e beta-adrenérgico, também pode ser usada, sendo recomendada na dose de 0,1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, quando não há mais indicação de uso da dopamina (FANTONI & CARDOZO, 2013). Caso exista hipertensão arterial pela resposta de Cushing, por exemplo, o bloqueio dos canais de cálcio é recomendado com o uso da amlodipina em doses de 1 mg/kg SID, em cães, e 0,625 a 1,25 mg SID em gatos (PLATT, 2008).

Como a melhora da perfusão e a manutenção da PAM são objetivos primários da fluidoterapia, o lactato, que poderá estar mais elevado, deve ser aferido para determinar o sucesso na terapia. Deve-se observar se, nas sucessivas avaliações, seus valores estão decrescendo, sendo essa depuração mais importante do que os valores absolutos observados, por ser melhor preditor de melhora e sobrevida nos pacientes. Com isso, pode-se dar início ao tratamento no transoperatório, e deverá ser continuado até se reduzir o lactato de volta às concentrações adequadas, descritas por Rabelo (2008), como sendo $< 3,2$ mmol/L.

2.4.3 – Principais anestésicos, analgésicos e sedativos utilizados

O tiopental é considerado como protetor cerebral, por diminuir o metabolismo e, conseqüente, o consumo de O_2 pelo tecido neural, além de possuir propriedade anticonvulsivante, atenuando o dano causado pela isquemia. É também capaz de reduzir o FSC e, consecutivamente, o volume sanguíneo cerebral (VSC) e a PIC, porém, a PPC não é comprometida, já que geralmente ocorre uma redução acentuada da PIC em comparação à PAM. Entretanto, deve-se ter cautela em sua utilização em pacientes com sobrepeso ou obesos, já que o tiopental se acumula no tecido adiposo, e em pacientes que apresentarem acidose e/ou hipoproteinemia, que terão os efeitos depressores do tiopental potencializados. Nesses casos, pode haver efeito contrário à sobrevida do paciente, devido a demora na recuperação anestésica e ao aumento do efeito depressor sobre o miocárdio e centro vasomotor. Em bolus, a dose está descrita entre 5 a 25mg/kg, a depender da medicação pré-anestésica ou coindução, sempre por titulação dose-efeito, para evitar as variações hemodinâmicas (HOFFMAN, 1998; SANDE & WEST, 2010; ROBERTS & SYDENHAM, 2012; BERRY, 2015).

O propofol age de forma semelhante, diminuindo o metabolismo e o consumo de oxigênio pelo tecido neural, o FSC, VSC e PIC. Possui efeito anticonvulsivante menor, porém, expressivo, quando comparado ao tiopental, sendo muito utilizado em estado epiléptico refratário a benzodiazepínicos. As mesmas cautelas devem ser aqui tomadas, já que sua taxa de ligação às proteínas é ainda maior do que a do tiopental, além de ser um importante depressor cardiorrespiratório. Contudo, é um fármaco que possui vantagens sobre o tiopental, já que é metabolizado mais rapidamente e não possui efeito residual significativo.

Pode ser utilizado em bolus de 1 a 10 mg/kg, priorizando a administração de doses sedativas (1 a 3 mg/kg) para minimizar a depressão cardiovascular. Quando em infusão contínua, caso seja optado por anestesia total intravenosa (TIVA), considera-se adequada a infusão de 0,2 a 0,6 mg/kg/min para cães, e de 0,1 a 0,6 mg/kg/min, para gatos. É válido lembrar que, para gatos, a infusão contínua prolongada de propofol provoca a formação de corpúsculo de Heinz e causa, raramente, um quadro de anemia, assim, monitoração com reavaliação de hemograma é recomendada (PINAUD et al., 1990; ROSSAINT et al., 2009; GAROSI & ADAMANTOS, 2011; LOPES et al., 2014; BERRY, 2015; QURESHI et al., 2017).

O etomidato é também indicado e possui o mesmo grau de impacto sobre o sistema nervoso central, diminuindo o consumo de oxigênio, FSC e PIC. A vantagem deste fármaco consiste em sua pouca influência sobre o sistema cardiovascular (com pouca ou nenhuma alteração sobre a frequência cardíaca, débito cardíaco e volume sistólico) e sistema respiratório (sendo relatado alteração de frequência respiratória e, em altas doses, apneia). A velocidade de administração intravenosa também é responsável direta por essas alterações durante a indução. Dessa maneira, a PAM permanece inalterada e a PPC é mantida durante a indução do paciente, sendo considerado um fármaco seguro para politraumatizados, quadro clínico comum aos pacientes com TCE. Este fármaco é menos empregado na rotina devido a dificuldades ligadas à indução, já que doses baixas ou administração lenta podem resultar em superficialização, prolongamento do período de indução e excitação. Seu uso em gatos é considerado aceitável, porém, associado a mais efeitos deletérios, como salivação excessiva e maior tendência à hemólise intravascular. As doses para cães e gatos são as mesmas, estando no intervalo de 0,5 a 4 mg/kg. (PAULA et al., 2010; BERRY, 2015; QURESHI et al., 2017). Em infusão contínua, o estudo conduzido por Paula et al. (2010) utilizou dose de 0,5 mg/kg/min (10 minutos iniciais) e de 0,2 mg/kg/min (após esse período), e produziu efeitos adversos intensos, com todos os animais apresentando contrações musculares tônico-clônicas de grande amplitude durante a recuperação, além de hemólise.

O uso de anestésicos inalatórios gera a preocupação sobre seu efeito vasodilatador, ocorrência de hipercapnia e aumento da PIC, contudo, sua utilização é bem descrita na literatura. Os anestésicos inalatórios isofluorano, sevofluorano e

o desflurano diminuem o metabolismo cerebral e consumo de O₂ de forma semelhante. Em baixas concentrações e com o devido suporte à pressão arterial e ventilação, o impacto sobre a perfusão cerebral é mínimo, logo, a associação com propofol, opioides ou benzodiazepínicos é recomendada para manutenção do plano anestésico com a menor fração inspirada possível. (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; STEFFEY, MAMA & BROSNAN, 2015).

A dexmedetomidina, um agonista alfa-2 adrenérgico de alta seletividade, é muito utilizada em setores de emergência. Além de potencializar os neurônios inibitórios GABA, por redução na atividade de neurônios noradrenérgicos, a dexmedetomidina preserva a função respiratória, comparativamente aos benzodiazepínicos e opioides, e tem efeitos desejáveis sobre a pressão arterial, elevando-a inicialmente por aumento da resistência vascular periférica. No entanto, a bradicardia, inicialmente reflexa, e a diminuição consequente do débito cardíaco, podem ter efeitos deletérios e, portanto, devem ser considerados. É descrito, também, um efeito de diminuição do FSC, podendo contribuir para a redução da PIC. Por produzir efeitos sedativo e analgésico de forma satisfatória, aliado às demais características apresentadas, é tido como um fármaco útil para pacientes com TCE (RANKIN, 2015; QURESHI et al., 2017; FARREL & BENDO, 2018). Tem-se relatado que a dexmedetomidina possui papel no tratamento de hipertensão intracraniana refratária e reduz a dose de manitol no paciente grave (SCHOMER et al., 2019).

Considerada mais recentemente como um fármaco de escolha para pacientes com TCE e HIC, a cetamina já é utilizada em pacientes graves, por suas características de manutenção dos parâmetros cardiorrespiratórios, por bloquear a recaptação de catecolaminas, prevenindo episódio hipotensivo, mantendo a PAM e a PPC estáveis, sem aumento da PIC. Acrescentando, o antagonismo NMDA pode ajudar na diminuição dos efeitos do glutamato. Em humanos, foi descrito potencial efeito inibitório da cetamina sobre a depressão alastrante cortical (onda de despolarização seguida de depressão da atividade elétrica por alterações iônicas entre os meios intra e extracelular), que aumenta a excitotoxicidade, podendo ser considerada como um fármaco com características neuroprotetoras. Essa descoberta pode vir a ser de grande valia para animais, já que esse fenômeno é relatado em diferentes espécies (MARANHÃO FILHO, 1996; SEHDEV, SYMMONS & KINDL, 2006; ZEILER et al., 2014; QURESHI et al., 2017; FARREL

& BENDO, 2018). Apesar dessas características positivas, se o paciente ter sua reserva de catecolaminas esgotada, não haverá os efeitos citados ligados à pressão arterial, podendo haver depressão miocárdica. Outros efeitos colaterais, como apneia transitória, sialorreia, vômitos e agitação na recuperação, são possíveis e devem ser considerados. Além disso, se há relato de convulsão, a cetamina deve ser evitada ou pelo menos associada a um benzodiazepínico, por diminuir o limiar convulsivo (BERRY, 2015; RAMALHO et al., 2017).

O midazolam se constitui como um dos benzodiazepínicos de maior uso na medicina veterinária. Frequentemente é utilizado com a finalidade de reduzir a dose de propofol ou outro agente indutor, diminuindo os efeitos hemodinâmicos e sendo capaz de reduzir a concentração alveolar mínima necessária para a manutenção do plano anestésico, assim, seu uso em pacientes de UTI é amplamente aceito. Seu emprego em pacientes com TCE é tido como bem-vindo, também por seu efeito anticonvulsivante. O poder sedativo é relativamente imprevisível, muitas vezes obtendo sedação leve ou até mesmo ocorrendo excitação, principalmente em gatos, limitando seu uso com tal finalidade (RANKIN, 2015)

Fentanil, sufentanil e remifentanil são comumente utilizados por conta da excelente analgesia que promovem, o que ajuda a reduzir a PIC e a prevenir o estresse da intubação e dos procedimentos cirúrgicos necessários, garantindo a realização desses sem dor e, conseqüentemente, sem aumento da pressão arterial. A titulação deve ser sempre realizada na hora da aplicação, para buscar o efeito desejado com a menor dose possível, diminuindo os efeitos depressores cardiorrespiratórios. Na presença de choque cardiovascular e danos na barreira hematoencefálica, a dose requerida pode estar reduzida, desta maneira, os opioides devem ser indicados com cautela, para se evitar sobredosagem (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; QURESHI et al., 2017). Fentanil e a morfina são também frequentemente administrados em infusão contínua, o que mantém a analgesia no período transoperatório. Com o fentanil, a taxa está no intervalo de 2 a 5 µg/kg/h para cães e gatos. Já para a morfina, é de 0,1 a 0,2 mg/kg/h, para cães, e 0,05 a 0,1 mg/kg/h, para gatos (SANDE & WEST, 2010; KUKANICH & WIESE, 2015). Os fármacos butorfanol e buprenorfina podem ser opções boas devido a menor depressão cardiorrespiratória que provocam (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007), mas deve-se lembrar que são

menos potentes que o fentanil e recomendados para dores leves ou moderadas, o que pode não ser adequado para o paciente, principalmente quando este apresenta-se politraumatizado.

Corticoides foram muito estudados para o TCE em razão de sua capacidade na redução de edema cerebral por tumores, contudo, esse efeito não foi demonstrado para os casos de TCE, não apresentando benefícios para o quadro clínico. Hiperglicemia e aumento do catabolismo já são indesejáveis, aliados ao aumento na taxa de mortalidade após uso de corticoides nesses pacientes, tornaram-nos contraindicados no TCE nas medicina humana e veterinária (PLATT, 2008; SANDE & WEST, 2010).

2.4.4 - Controle glicêmico

O encéfalo necessita de um fornecimento constante e adequado de glicose, devido ao seu alto metabolismo e baixa capacidade de armazenamento energético, garantido na euglicemia (80 a 130 mg/dL) (KLOSS FILHO & RABELO, 2013). A aferição da glicemia pode ser realizada com um glicosímetro portátil, através de amostras de sangue colhidas da circulação capilar da orelha ou dos coxins, ou da circulação venosa, usualmente pelas veias cefálica e jugular, não havendo diferença entre os resultados obtidos. Todavia, o paciente com TCE pode apresentar-se hipovolêmico, desidratado e/ou vasoconstrito periféricamente, dificultando a colheita do sangue capilar, recomendando-se a colheita do sangue venoso (ALEIXO et al., 2011; KLOSS FILHO & RABELO, 2013).

Contudo, variações na glicemia são esperadas no paciente com TCE e o seu controle é de grande interesse para a melhora do paciente. A hiperglicemia costumeiramente é resultante da grande liberação de catecolaminas e cortisol, da dor e do estresse pós-trauma e é prejudicial aos pacientes. A grande oferta de glicose contribui com o metabolismo anaeróbio presente nas regiões isquêmicas, o que aumenta a acidez tecidual e a produção de ERO, causando dano celular extra e, assim, mais morte celular, estando ligado ao aumento da mortalidade. Portanto, pode-se considerar a aplicação de insulina quando os níveis ultrapassam 180 mg/dL, em cães, e 250 mg/dL, em gatos. A administração intravenosa de insulina é mais apropriada do que por via subcutânea. Também é descrita a possibilidade de insulino terapia contínua intravenosa, porém, há déficit de estudos de protocolos

para pacientes graves na veterinária. A glicemia pode ser aferida em intervalos de 1 a 2 horas, monitorando para que não haja uma rápida diminuição da glicemia, o que poderia contribuir para o aumento do edema cerebral (SYRING, OTTO & DROBATZ, 2001; CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011; KLOSS & RABELO, 2013; VIEIRA, 2013b; DASH & CHAVALI, 2018).

Na hipoglicemia, a concentração plasmática reduzida de glicose diminui a pressão osmótica intravascular, colaborando para o extravasamento para o meio extravascular, aumentando a formação de edema. Esse quadro faz com que haja a necessidade de suplementação iatrogênica. Todavia, o uso de soluções glicosadas não é recomendado, a não ser em casos de hipoglicemia severa, pois o cuidado principal está em titular corretamente a dose, caso contrário irá induzir a hiperglicemia, que leva a pior prognóstico no TCE (ARMITAGE-CHAN, WETMORE & CHAN, 2007; KLOSS & RABELO, 2013; VIEIRA, 2013a).

2.4.5 – Hipotermia terapêutica

Este tratamento é um coadjuvante para redução das injúrias secundárias ligadas à isquemia tecidual. A redução da temperatura, em um limiar aceitável de 32 a 34 °C, em humanos, é capaz de diminuir o metabolismo das células em todo o corpo do paciente, gerando menores consumo de oxigênio, produção de ERO e liberação de neurotransmissores excitatórios no tecido neural, e diminui a produção de citosinas pró-inflamatórias, desacelerando o processo de dano celular, apoptose e suas consequências, o que poderia melhorar a sobrevida do paciente. Em estudos recentes, a hipotermia revelou-se neuroprotetora em casos nos quais havia hemorragia intracraniana, ajudando na redução do edema (CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011; DOS SANTOS, 2018; DASH & CHAVALI, 2018).

De acordo com o estudo de Leonov (1990), a hipotermia aplicada em cães após parada cardiorrespiratória obteve resultados satisfatórios de neuroproteção em temperaturas na faixa de 34 a 36 °C. Em modelos experimentais mais recentes, a hipotermia parece apresentar resultados melhores quando aplicada por períodos maiores do que 48 horas (CURRY, VIERNES & SHARMA, 2011).

Contudo, ainda permeia debate sobre o tratamento envolvendo hipotermia. Estudos sobre seus possíveis benefícios em humanos revelaram não

existirem dados concretos sobre a eficiência em pacientes com TCE, falhando em demonstrar diferença significativa na sobrevida entre grupos que receberam esse tratamento e que não o receberam. Além disso, a hipotermia possui alguns efeitos adversos que precisam ser considerados, como o aumento significativo de casos de pneumonia, predisposição à hiperglicemia, hipotensão e bradicardia, e HIC de rebote durante o processo de reaquecimento dos pacientes (GIBSON & ANDREWS, 2013; KARNATOVSKAIA et al., 2014).

3 – Considerações finais

Sendo uma afecção frequente e complexa, o trauma cranioencefálico deve ser estudado a fundo pelo anestesista, sempre considerando as possíveis alterações de pressão arterial e padrão respiratório, sem esquecer da glicemia, que desenvolve papel importante nesse quadro clínico, para a abordagem correta com a fluidoterapia e os fármacos escolhidos para cada situação, elaborando em conjunto um protocolo anestésico que garanta a manutenção da pressão intracraniana e fluxo sanguíneo cerebral, não potencializando as injúrias secundárias presentes, visando, assim, a diminuição e prevenção dessas alterações, melhorando a sobrevida do paciente e reduzindo a chance de sequelas neurológicas.

REFERÊNCIAS:

ADAMANTOS, S.; GAROSI, L. Head trauma in the cat: 1. Assessment and management of craniofacial injury. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 13, n. 11, p. 806-814, 2011.

ALEIXO, G. A. S, et al. Mensuração da glicemia em cães mediante a utilização do glicosímetro portátil: comparação entre amostras de sangue capilar e venoso. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 1, n. 1, p. 9-13, 2011.

ANDRADE, A. F., et al. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 1, p. 75-81, 2009.

ANDRADE, M. B., et al. Escala de coma de Glasgow pediátrica modificada para cães. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, 2010.

ARAYA, F. J. L. Trauma cranioencefálico. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013. cap. 14.6, p. 316-323.

ARMITAGE-CHAN, E. A.; WETMORE L. A.; CHAN, D. L. Anesthetic management of the head trauma patient. **Journal of veterinary emergency and critical care**, v. 17, n. 1, p. 5-14, 2007.

BERRY, S. H. Anestésicos injetáveis. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 15, p. 829-891.

BRAIN TRAUMA FOUNDATION. **Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition**. 2016, 244 p. Disponível em: [https://www.braintrauma.org/uploads/13/06/Guidelines for Management of Severe TBI 4th Edition.pdf](https://www.braintrauma.org/uploads/13/06/Guidelines_for_Management_of_Severe_TBI_4th_Edition.pdf) . Acesso em: 28 out. 2019.

BRAUND, K.G. Etiological Categories of Neurological Diseases. In: BRAUND, K.G. Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. New York: IVIS, 2003. Disponível em: http://www.ivis.org/advances/Vite/braund28/chapter_frm.asp?LA=1 . Acesso em: 21 out. 2019.

BYERS, C. Traumatic Brain Injury. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinaria de Emergencia y Cuidados Intensivos*, p. 376-383, 2013. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2013/231.pdf> . Acesso em: 25 out. 2019.

CHESTNUT, R. M., et al. "The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury." **The Journal of trauma** v. 34. n.2, p. 216-222, 1993.

CHOHAN, A. S.; DAVIDOW, E. B. Farmacologia clínica e administração de soluções de líquidos, eletrólitos e componentes sanguíneos. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 21, p. 1165-1251.

CHOWDHURY, T. et al. Role of colloids in traumatic brain injury: Use or not to be used?. **Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology**, v. 29, n. 3, p. 299, 2013.

COLES, J. P. et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. **Critical Care Medicine**, v. 30, n. 9, p. 1950-1959, 2002.

CURRY, P.; VIERNES, D.; SHARMA, D. Perioperative management of traumatic brain injury. **International journal of critical illness and injury science**, v. 1, n. 1, p. 27, 2011.

DASH, H. H.; CHAVALI, S. Management of traumatic brain injury patients. **Korean journal of anesthesiology**, v. 71, n. 1, p. 12, 2018.

DEWEY, C. W. Emergency management of the head trauma patient: Principles and practice. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 30, n. 1, p. 207-225, 2000.

DIFAZIO, J.; FLETCHER, D. J. Updates in the management of the small animal patient with neurologic trauma. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 43, n. 4, p. 915-940, 2013.

FANTONI, D. T.; CARDOZO, L. B. Crise hipotensiva. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013. cap. 83, p. 1150-1160.

FARRELL, D.; BENDO, A. A. Perioperative Management of Severe Traumatic Brain Injury: What Is New? **Current Anesthesiology Reports**, v. 8, n. 3, p. 279–289, 2018.

FAUL, M.; CORONADO, V. Epidemiology of traumatic brain injury. In: **Handbook of clinical neurology**, v. 127, p. 3-13. Elsevier Editora Ltda., 2015.

GAROSI, L.; ADAMANTOS, S. Head trauma in the cat: 2. assessment and management of traumatic brain injury. **Journal of Feline Medicine & Surgery**. v. 13, n. 11, p. 815-823, 2011.

GIBSON, A.; ANDREWS, P. J. D. Therapeutic hypothermia, still “too cool to be true?”. **F1000prime reports**, v. 5, 2013.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Nervous regulation of the circulation, and rapid control of arterial pressure. In: _____. **Textbook of medical physiology**. 12 Ed. Philadelphia: Elsevier Editora Ltda., 2010. cap. 18, p. 201-211.

GREVE, M. W.; ZINK, B. J. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*, v. 76, n. 2, p. 97–104. 2009.

HOFFMAN, W. E. et al. Thiopental and desflurane treatment for brain protection. **Neurosurgery**, v. 43, n. 5, p. 1050-1053, 1998.

KARNATOVSKAIA, L. V. et al. Therapeutic hypothermia for neuroprotection: history, mechanisms, risks, and clinical applications. **The Neurohospitalist**, v. 4, n. 3, p. 153-163, 2014.

KLOSS FILHO, J. C.; RABELO, R. C. Controle glicêmico. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no**

paciente grave. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013. cap. 95, p. 1222-1227.

KUKANICH, B.; WIESE, A. J. Opioides. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária.** 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 11, p. 611-675.

LEONOV, Y., et al. Mild cerebral hypothermia during and after cardiac arrest improves neurologic outcome in dogs. **Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism**, v. 10, n. 1, p. 57-70, 1990.

LOPES, P.C. F. et al. Two levels of the inspired oxygen fraction in propofol-anesthetized dogs with high intracranial pressure: cardiopulmonary function. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 66, n. 5, p. 1351-1358, 2014. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352014000501351&lng=en&nrm=iso Acesso em: 20 out. 2019.

MACINTIRE, D. K.; ODUNAYO, A.; RABELO, R. C. Detalhes durante a abordagem do trauma em pediatria. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave.** 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013. cap. 30.2, p. 588-596.

MADAN, A. Correlation between the levels of SpO₂ and PaO₂. **Lung India**, v. 34, n. 3, p. 307-307, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5427770/?report=classic> . Acesso em: 27 out. 2019.

MANTILLA, J. H. M.; ARBOLEDA, L. F. G. Anesthesia for patients with traumatic brain injury. **Colombian Journal of Anesthesiology**, v. 43, p. 3-8, 2015.

MARANHÃO FILHO, P. A. Depressão Alastrante. **Revista Neurociências**, v. 4, n. 3, p. 99-104, 1996.

MCDONNELL, W. N.; KERR, C. L. Fisiologia, fisiopatologia e conduta anestésica em pacientes com doença respiratória. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária.** 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 27, p. 1514-1633.

OTTO, K. A. Fisiologia, fisiopatologia e conduta anestésica de pacientes com doença neurológica. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária.** 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 28, p. 1635-1834.

PALUMBO, M. I. P.; BORGES, A. S. Síndrome de Horner em cães e gatos. **Veterinária e Zootecnia**, p. 339-346, 2011.

PAULA, D. P., et al. Efeitos da infusão contínua de propofol ou etomidato sobre variáveis intracranianas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 2010. Disponível em: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=XS2010D00044> . Acesso em: 28 out. 2019.

PINAUD, M. et al. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. **Anesthesiology**, v. 73, n. 3, p. 404-409, 1990.

PLATT, S. Treatment options for head trauma patients. In: Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress. P. 498-500, 2008. Disponível em:

<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture18/158.pdf?LA=1> . Acesso em: 25 out. 2019.

QURESHI, H. et al. Anesthetic management of traumatic brain injury. **Clin Med Rev Case Rep**, v. 4, p. 159, 2017.

RABELO, R. C. Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivência em clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicêntrico. 2008. (Tesis Doctoral – Departamento de Medicina y Cirugía Animal) – Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Veterinaria, Madrid, 2008. Disponível em: <http://eprints.ucm.es/8924/1/T30941.pdf> . Acesso em: 20 out. 2019.

RABELO, R. C. Abordagem inicial ao paciente grave. In:____. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013a. cap. 13, p. 241-259.

RABELO, R. C. Fluidoterapia. In:____. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013b. cap. 15, p. 324-342.

RABELO, R. C.; ARAYA, F. J. L. Trauma cranioencefálico. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013. cap. 27, p. 555-568.

RAMALHO, C. E. et al. Sedação e analgesia para procedimentos no pronto-socorro de pediatria. **Jornal de Pediatria**. v. 93, supl. 1, p. 2-18, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572017000700002&script=sci_arttext&tlng=pt . Acesso em: 26 nov. 2019.

RANKIN, D. C. Sedativos e tranquilizantes. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 10, p. 577-610.

ROBERTS, I.; SYDENHAM, E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 12, 2012.

ROSSAINT, J. et al. Propofol: neuroprotection in an in vitro model of traumatic brain injury. **Critical Care**, v. 13, ed. 2. Disponível em: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc7795>. Acesso em: 24 out. 2019.

SANDE, A.; WEST, C., Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. **Journal of veterinary emergency and critical care**, v. 20, n. 2, p. 177-190, 2010.

DOS SANTOS, L. O., et al. Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. **Veterinární medicina**, v. 63, n.8, p. 345-357, 2018.

SCHOMER, K. J., et al. Dexmedetomidine for refractory intracranial hypertension. **Journal of intensive care medicine**. v. 34, n. 1, p. 62-66, 2019.

SEHDEV, R. S.; SYMMONS, D. A. D.; KINDL, K. Ketamine for rapid sequence induction in patients with head injury in the emergency department. **Emergency Medicine Australasia**, v. 18, n. 1, p. 37-44, 2006.

SHARMA, D.; HOLOWAYCHUK, M. K. Retrospective evaluation of prognostic indicators in dogs with head trauma: 72 cases (January–March 2011). **Journal of veterinary emergency and critical care**, v. 25, n. 5, p. 631-639, 2015.

SOBUWA, S. et al. Outcomes following prehospital airway management in severe traumatic brain injury. **South African Medical Journal**, v. 103, n. 9, p. 644-646, 2013.

STEFFEY, E. P.; MAMA, K. R.; BROSNAN, R. J. Anestésicos inalatórios. In: GRIMM, K. A. et al. **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5 Ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2015. cap. 16, p. 892-1006.

SYRING, R. S.; OTTO, C. M.; DROBATZ, K. J. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997–1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 7, p. 1124-1129, 2001.

VERNAU, K. Management of head trauma. In: Annual Veterinary Neurology Symposium, 2005. Proceedings of Veterinary Neurology Annual Symposium - Davis: University of California, 2005. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/neuroucdavis/2005/vernau1.pdf> . Acesso em: 25 out. 2019.

VIEIRA, A. B. Hipoglicemia. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013a. cap. 88, p. 1183-1188.

VIEIRA, A. B. Hiperglicemia. In: RABELO, R. C. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2013b. cap. 89, p. 1189-1193.

WILSON, M. H. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. **Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism**, v. 36, n. 8, p. 1338-1350, 2016.

ZEILER, F. A., et al. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. **Neurocritical care**. v. 21, n. 1, p. 163-173, 2014.